SOZIOLOGISCHE UND KLINISCHE TATSACHEN ZUM PROBLEM DES ALKOHOLISMUS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
EBERHARD-KARL-UNIVERSITÄT
ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON
KARL SCHABEL
STABSARZT IN DER 5. (WÜRTT.) SAN.-ABTEILUNG
AUS ULM A. D.

VERLAG: „AUF DER WACHT", BERLIN-DAHLEM

1929

SOZIOLOGISCHE UND KLINISCHE TATSACHEN ZUM PROBLEM DES ALKOHOLISMUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

EBERHARD-KARL-UNIVERSITÄT

ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

KARL SCHABEL

STABSARZT IN DER 5. (WÜRTT.) SAN.-ABTEILUNG

AUS ULM A. D.

VERLAG: „AUF DER WACHT", BERLIN-DAHLEM

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

REFERENT:
PROF. DR. GAUPP

DRUCK: KUPKY & DIETZE, RADEBEUL-DRESDEN

Soziologische und klinische Tatsachen zum Problem des Alkoholismus.

Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen (Leiter: Prof. Dr. Gaupp).

Von Stabsarzt Dr. K. Schabel, Ludwigsburg, seinerzeit kommandiert an die Klinik.

Die unverminderte, ja zunehmende Bedeutung aller eugenischen Fragen für die Zukunftsentwicklung des deutschen Volkes, auf die Gaupp, wie schon früher, auch kürzlich erst wieder eindringlich und überzeugend hingewiesen hat, hat auch auf psychiatrischer Seite in den letzten Jahren mehrfach dazu Veranlassung gegeben, dem Fragenkomplex des Alkoholismus unter den verschiedensten Gesichtspunkten ein erneutes Interesse zuzuwenden.

So mußte es bei der tiefgreifenden sozialen Umschichtung, die durch den Krieg und die Nachkriegsjahre bei uns stattgehabt hat, auch von Interesse sein, festzustellen, ob und welches neue Tatsachenmaterial sich aus den heutigen Erscheinungsformen des Alkoholismus ableiten ließ. Wir untersuchten daher unter diesem Gesichtspunkte die Fälle von Alkoholismus, die in den Jahren 1919 bis 1927 in unserer Klinik zugegangen sind, d. h. 207 Fälle von Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten infolge Alkoholmißbrauches.

Wir waren uns hierbei im voraus klar, daß bei der Lage unserer württembergischen Landesuniversität, weitab von den größeren württembergischen Städten, insbesondere von Stuttgart, unser Material nicht ein direktes Spiegelbild von den jeweiligen Erscheinungsformen und Wandlungen des Alkoholismus und seiner krankmachenden Wirkungen darstellt. Vielmehr handelt es sich bei uns schon mehr um eine Auswahl von Fällen zuungunsten der akuten Erkrankungen und zugunsten schwerer chronischer Fälle, deren weiterer Verbleib in der Familie entweder untunlich oder gefährlich erschienen war.

Zum Vergleich mit den Vorkriegsverhältnissen unserer Klinik sei festgestellt, daß der Zugang an entsprechenden Alkoholerkrankungen im Jahre 1913 bei einem Gesamtzugang von 333 männlichen Erkrankungen 16 männliche Fälle = 4,8 v. H. Alkoholerkrankungen betrug.

Da die Alkoholerkrankungen bei den Frauen bei uns, wie unten zu ersehen ist, nur einen verschwindenden Bruchteil unserer Fälle ausmachen, sind diese Fälle bei den nachgenannten Hundertsätzen weggelassen worden.

In den Nachkriegsjahren betrugen bei einem Gesamtzugang an männlichen Erkrankungen:

von	329	Fällen	i. J.	1919	die Alkoholerkrankungen	2,1 v. H.
„	798	„	„	1920	„ „	1,9 „
„	600	„	„	1921	„ „	2,3 „
„	741	„	„	1922	„ „	3,6 „
„	544	„	„	1923	„ „	3,8 „
„	670	„	„	1924	„ „	3,0 „
„	719	„	„	1925	„ „	3,6 „
„	702	„	„	1926	„ „	4,98 „
„	758	„	„	1927	„ „	3,8 „

Man sieht aus dieser Zusammenstellung zunächst, daß im Jahre 1926 die Vorkriegsziffer der Hundertsätze an Alkoholerkrankungen wieder erreicht worden ist.

Die entsprechenden absoluten Zahlen mit Verteilung auf die einzelnen Erscheinungsformen von Alkoholismus mögen aus der Tabelle 1 entnommen werden (siehe Anhang).

Hinsichtlich der Trennung des chronischen Alkoholismus dieser Tabelle in drei Stadien sei bemerkt, daß unter das erste Stadium diejenigen Fälle rubriziert worden sind, die eine leichtere körperliche oder psychische Schädigung als chronische Alkoholwirkung aufgewiesen haben, ohne daß dadurch eine mehr als einmalige oder nur vorübergehende Berufsbehinderung aufgetreten ist. Es waren dies meist Fälle, die wegen anderweiter Erkrankung in die Klinik aufgenommen worden sind, und bei denen der chronische Alkoholismus nur als Nebenbefund festgestellt worden ist.

Unter die Bezeichnung zweites Stadium reihten wir diejenigen Fälle ein, bei denen eine längere klinische Behandlung wegen der Folgeerscheinungen des Alkoholismus erforderlich war, bei denen aber unverminderte Berufsfähigkeit wieder zu erwarten war oder bei denen in strafrechtlicher Hinsicht nur geringere und einmalige „Alkoholübertretungen“ festzustellen waren.

Die Fälle des dritten Stadiums umfaßten alle schweren Erkrankungsformen mit Ausnahme der Psychosen, bei denen infolge des chronischen Alkoholmißbrauchs eine deutliche Beeinträchtigung der Berufstüchtigkeit eingetreten und auch weiterhin zu erwarten war oder bei denen stärkere antisoziale Neigungen (Vergehen, Verbrechen), stärkere ethische Defekte, Verwahrlosung usw. als Folge des Alkoholismus festgestellt worden sind.

Daß die Zahl der Zugänge des ersten Stadiums in unserem ganzen Material nur fünf beträgt, braucht weiter nicht wunder zu nehmen, da klinische Behandlungsbedürftigkeit infolge des vorliegenden Alkoholismus an und für sich ja nicht gegeben war.

Die Zahl der akuten Alkoholpsychosen[1]) setzt sich in unserer Tabelle aus zwölf Fällen von Alkoholhalluzinose[2]), zwei Fällen von krankhaften Erregungszuständen nach Alkoholgenuß und einem Fall von alkoholischer Pseudoparalyse[3]) zusammen.

Die übrigen Rubriken verstehen sich von selbst.

Die Beziehungen von Lebensalter und Krankheitsform zeigt Tabelle 2. Hierbei zeigt sich das fünfte Lebensjahrzehnt zahlenmäßig fast ausnahmslos allen übrigen Jahrzehnten an Reichlichkeit der Alkoholerkrankungen überlegen; insbesondere gilt dies für die schweren Fälle von chronischem Alkoholismus und für das Delirium tremens (Säuferwahnsinn).

Die Familienstandsverhältnisse sind aus Tabelle 3 zu ersehen.

Die Verteilung der Berufe ergibt Tabelle 4. Hierzu sei auf die Tatsache hingewiesen, daß unter den vierzehn Akademikern usw. sich sechs Aerzte, also nahezu die Hälfte, befanden. Zwei Studenten mögen vielleicht in einer Universitätsstadt mit etwa 3000 Studenten als eine auffallend geringe Zahl anmuten. Zieht man aber Tabelle 2 zu Rate, so erkennt man, daß die Lebensjahrzehnte, die für das studentische Alter in Frage kommen, eben überhaupt bei unserer Art von Alkoholerkrankungen aus einleuchtenden Gründen (Jugendlichkeit, geringe Dauer des Alkoholmißbrauchs) nur gering vertreten sind.

Als Ursache für die Einweisung der 207 Fälle in die Klinik kamen in Frage:

Krankheitszeichen in	128 Fällen
Verwahrlosung der eigenen Person oder der Familie in	52 „
Vergehen gegen die Person (Bedrohung, Totschlag, Körperverletzung, Beleidigung, Sittlichkeitsvergehen) in	10 „
Vergehen gegen Sachen (Diebstahl, Unterschlagung) in	9 „
Verbrechen (Meineid, Abtreibung, Totschlag, Brandstiftung) in	5 „
Leichtere Uebertretungen in	3 „

Hinsichtlich der Häufigkeit organischer Schädigungen wurden von uns folgende Feststellungen gemacht.

Es zeigten Krankheitssymptome als Alkoholwirkungen bei 207 Zugängen:

peripheres Nervensystem . .	in 70,0	v. H. der Fälle
Herz und Gefäße	in 42,0	„ „ „
Augen (vornehmlich Pupillenreflexstörungen) . . .	in 12,5	„ „ „
Leber	in 11,0	„ „ „
Nieren	in 2,0	„ „ „
Atmungsorgane	in 1,0	„ „ „
Bewegungsorgane	in 1,0	„ „ „
Magen und Darm	in 1,0	„ „ „

[1]) Geisteskrankheiten, die auf Alkoholmißbrauch beruhen.

[2]) Durch Alkohol hervorgerufene Geisteskrankheit mit Angst- und Verfolgungsgefühlen und Sinnestäuschungen vorwiegend von seiten des Gehörs.

[3]) Geisteskrankheit gleichen Ursprunges wie die vorigen mit einem Krankheitsbilde ähnlich dem einer Gehirnerweichung infolge von Syphilis.

Die Beziehungen zwischen Krankheitsform, erblicher Belastung, seelischen Abnormitäten und Umwelteinflüssen zeigt Tabelle 5.

Um aus dieser Tabelle nur einige Zahlen herauszugreifen, sei erwähnt, daß die Zahl von minderwertiger Veranlagung in Fällen von chronischem Alkoholismus von Bonhöffer seinerzeit auf 70 v. H. berechnet worden ist. Unser Hundertsatz beträgt in diesen Fällen 73 v. H. und erreicht damit eine gute Uebereinstimmung mit der soeben genannten Zahl.

Bei den in der Tabelle aufgeführten Psychopathen handelt es sich meist um epileptoid-reizbare, empfindsame, weiche, abulische (willenlose), haltlose, z. T. deutlich schizoide[4]) Menschen, von denen die letzteren häufig aus einem gewissen Gefühl der Vereinsamung und inneren Unausgeglichenheit heraus zum Alkoholismus gekommen sind. Diesen schizoid veranlagten Menschen steht aber eine noch größere Zahl hypomanisch (heiter, lebhaft) Veranlagter gegenüber, bei denen das Bedürfnis nach Unterhaltung und Geselligkeit Teilursache ihres Mißbrauchs geworden ist.

Stellt man in einer neuen Tabelle die prozentuale Häufigkeit von erblicher Belastung, seelischen Abnormitäten und Umwelteinflüssen zeichnerisch dar, wobei wir von den Umwelteinflüssen die Hundertzahl der Alkoholberufe als besonders charakteristisch und durchsichtig herausgegriffen haben, gewissermaßen als Verkörperung des exogenen (äußeren) Faktors im Gegensatz zu den beiden anderen endogenen (inneren) Faktoren, so erhält man die Zeichnung von Tabelle 6.

Hier springt es geradezu in die Augen, wie sehr beim Delirium tremens der exogene Faktor die endogenen übertrifft, und es wirkt wie eine Illustration zur Angabe von Pohlisch: „In der Erwartung, unter den Deliranten ebenso häufig abnorm Veranlagte zu finden wie unter den anderen Gewohnheitstrinkern, habe ich in den letzten Jahren nach der Art dieser Anomalien gesucht und recht oft keine eigentlichen Psychopathen gefunden."

Ebenso dürfte unsere zeichnerische Darstellung als eine Ergänzung zu den Feststellungen von L. G. Dresel zu betrachten sein, der an dem angegebenen Ort sich folgendermaßen ausdrückt: „Es scheint also fast, als ob das Delirium tremens häufiger bei von Hause aus Gesunden vorkäme, als bei Psychopathen, eine Frage, die an großem Material der Nachprüfung wert wäre."

Da die Zahl von Geisteskrankheiten infolge Alkoholmißbrauchs in dem genannten Zeitabschnitt außer dem Delirium tremens bei uns bis jetzt noch zu klein ist, um weitergehende Schlüsse zuzulassen, beschränken wir uns im folgenden auf eine eingehendere Erörterung unserer Fälle von Delirium tremens.

Unter den 27 Fällen befinden sich 8 Erkrankungen mit epileptischen Anfällen, sei es kurz vor dem Ausbruch des Delirs oder in früheren Monaten, und 19 Erkrankungen ohne solche Anfälle. Der Hundertsatz der ersteren beträgt demnach 30, bei Pohlisch 27.

---

[4]) Dieser Begriff stammt in obigem Sinne von Kretschmer und ist in Kürze nur schwer zu erläutern, weshalb auf das Buch des Autors im Literaturverzeichnis verwiesen wird.

Bei 16 Erkrankungsfällen konnte eine „Gelegenheitsursache" nachgewiesen werden. Diese bestand viermal in Knochenbrüchen, dreimal in Operationen mit Allgemeinnarkose, zweimal in Lungenentzündung, dreimal in Bronchitis (Luftröhrenentzündung) bzw. Grippe, dreimal in sonstigen inneren Erkrankungen und einmal in Apoplexie (Schlaganfall).

Eine vorzugsweise Verteilung auf die Prädilektionsmonate[5]) Juli bis Oktober konnte bei unserem Material nicht nachgewiesen werden. Die Verteilung war bei uns das ganze Jahr hindurch eine ziemlich gleichmäßige.

Unsere Sterblichkeitsziffer beträgt rund 4 v. H. Daß sich das Delir unmittelbar an einen epileptischen Anfall oder an einen solchen im Anfangsstadium mit klarem Zwischenraum anschließt, fanden wir in vier Fällen, also in 15 v. H. unserer sämtlichen Delirien (bei Bonhöffer in 16 v. H. der Fälle) oder in 50 v. H. sämtlicher Fälle von Delirien mit epileptischen Anfällen überhaupt. Bei Pohlisch beträgt diese Zahl „mehr als die Hälfte" der genannten Fälle.

Unter den Fällen von Delirien mit epileptischen Anfällen befinden sich:

1. Ein Fall von echter Epilepsie, bei dem weder in der Klinik noch früher ein Anfall im Zusammenhang mit dem Delirium nachgewiesen werden konnte.

2. Drei Fälle von Alkoholepilepsie, bei denen je im Anfangsstadium ein bis mehrere Anfälle im Abstand von ein bis fünf Tagen vor dem Ausbruch des eigentlichen Delirs aufgetreten sind.

3. Ein Fall von chronischem Alkoholismus, der schon zweimal ein Delirium ohne epileptische Anfälle durchgemacht hatte, der aber in zwei weiteren Delirien je mehrere Anfälle im Anfangsstadium mit nachfolgendem klarem Intervall hatte.

4. Ein Fall von chronischem Alkoholismus in Verbindung mit chronischer Bleivergiftung, der seit einem Jahre alle drei bis vier Wochen meist einen oder mehrere nächtliche epileptische Anfälle hatte, bei dem nach Laparatomie (operative Oeffnung des Unterleibs) ein leichtes Delirium, aber ohne epileptischen Anfall entstanden war.

5. Zwei Fälle von Delirien, bei denen von Krampfanfällen bisher nichts bekannt war, bei denen aber während des Höhepunktes des Delirs je ein Anfall in der Klinik aufgetreten war. Einer der beiden Fälle gehörte zu den sogenannten „schweren Delirien" mit mehrfachen Anfällen im Verlauf, mit heftigster Angst und wilden Jactationen (ziellose Bewegungen), wobei während eines solchen epileptischen Anfalles plötzlich der Tod eintrat.

Bei dieser Zusammenstellung fällt zunächst auf, daß in den Fällen, in denen im Anfangsstadium ein oder mehrere Anfälle aufgetreten waren, sich nach Ausbruch des eigentlichen Delirs kein Anfall mehr ereignete, daß aber umgekehrt im voll entwickelten Delir sich Anfälle zeigten, wo vorher nie welche aufgetreten waren.

---

[5]) Monate, in denen nach einigen Autoren Erkrankungen an Säuferwahnsinn vorzugsweise vorkommen sollen.

Nach den bisher vertretenen Anschauungen wären diese letzteren Fälle als „Symptome des Delirs“ anzusprechen gewesen, während die ersteren Fälle teils als auslösende Gelegenheitsursachen, teils als zufälliges Zusammentreffen alkoholisch-epileptischer Anfälle (bei nachgewiesener Alkoholepilepsie) mit einem alkoholischen Delir bewertet worden sind.

Diese verschiedenartige Bewertung des epileptischen Anfalles im Verlaufe des Delirs hat aber sicherlich etwas Unbefriedigendes an sich.

Man mußte daher um so mehr die Ausführungen Polischs zu dieser Frage begrüßen, denn es war nun möglich, zu einer einheitlichen Auffassung des epileptischen Anfalles beim Delir zu gelangen. Sowohl dem vorzugsweisen zeitlichen Gebundensein des ersten epileptischen Anfalles an das Vorläuferstadium des Delirs, als auch der elementareren Beschaffenheit des Anfalles gegenüber der komplizierteren Symptomverbindung des Delirs zufolge, betrachtete er den epileptischen Anfall als die leichter auszulösende, mildere Reaktionsform des Gehirns auf dieselbe pathogenetische (krankmachende) spezifische Stoffwechselstörung, die in ihrer Steigerung schließlich zum deliranten Symptomenkomplex führte.

Trotzdem glauben wir die Pohlischschen Anschauungen noch etwas abändern bzw. einschränken zu sollen. Denn wie kommt es z. B., daß die Anfälle im Anfangsstadium sich nach Ausbruch des Delirs nicht wiederholen, wenn die Stoffwechselstörung doch schon bis zum schwerer auszulösenden deliranten Symptomenkomplex fortgeschritten ist? Ist es nicht auffallend, daß in unserem ersten Fall von echter Epilepsie die spezifische Stoffwechselstörung des Delirs trotzdem keinen epileptischen Anfall zur Folge hatte, obwohl der Krampfmechanismus sicherlich gut eingefahren war? Dasselbe gilt auch in unserem Fall von chronischem Alkoholismus bei chronischer Bleivergiftung, wo sowohl entsprechend der Auslösung durch eine „Gelegenheitsursache“, als auch entsprechend dem leichteren Symptomenbild, das das Delir selber bot, mit hoher Wahrscheinlichkeit von einem alkoholischen Delir im Gegensatz zu einem möglichen Bleidelir gesprochen werden darf.

Schließlich bedürfen auch noch diejenigen beiden Fälle einer Erörterung, bei denen der epileptische Anfall sich erst nach Ausbruch des Delirs gezeigt hat, die also in ausgesprochenem Gegensatz zur Annahme einer leichteren Auslösbarkeit des epileptischen Anfalles gegenüber den Symptomen des deliranten Stadiums stehen.

Nimmt man im Hinblick auf die letzteren Fälle eine persönliche Verschiedenheit in der Höhe der Reizschwelle des Krampfzentrums einerseits und der Faktoren für das Zustandekommen des deliranten Symptomenkomplexes andererseits an, so erklärt es sich nach den Pohlischschen Anschauungen trotzdem leicht, daß der epileptische Anfall zwar in der Mehrzahl der Fälle im Anfangsstadium, ein anderes Mal aber erst nach Ausbruch des Delirs auftritt, und daß er ein drittes Mal überhaupt ausbleibt.

Daß der Anfall des Anfangsstadiums sich im Delir selbst nicht wiederholt, dürfte wohl darauf beruhen, daß auch das Krampfzentrum,

wie jedes andere physiologische Zentrum, sich früher oder später erschöpft, je nach der Stärke des Reizes (vgl. Status epilepticus).

Schließlich könnte man auch an eine Zweckbedeutung des epileptischen Anfalles im Anfangsstadium im Sinne einer Abwehreinrichtung denken, dergestalt, daß hierdurch eine vorzeitige Entgiftung bzw. Abschwächung der Stoffwechselstörung erreicht und möglicherweise der Ausbruch des Delirs überhaupt verhindert wird; denn es ist doch auffallend, daß gerade die „schweren Delirien" solche sind, in denen die Anfälle erst im vollentwickelten Stadium einsetzen, und daß unsere eigenen Todesfälle seit dem Kriegsende sich ebenfalls nur auf Delirien beziehen, in denen die epileptischen Anfälle erst n a c h völligem Ausbruch des deliranten Stadiums eingetreten sind.

Vielleicht stellt daher so mancher isolierte alkohol-epileptische Anfall oder die Anfälle bei der sogenannten Alkoholepilepsie überhaupt nur ein im Beginn jeweils steckengebliebenes alkoholisches Delir dar, bei dem rechtzeitig durch die epileptischen Anfälle die Kanäle zum Abfluß der eingetretenen Stoffwechselstörung geöffnet worden sind, die sonst zum Delirium geführt hätte.

Auf Grund dieser Abänderung der P o h l i s c h s c h e n Anschauung glauben wir, daß es also möglich ist, nunmehr den epileptischen Anfall beim Delirium tremens, einerlei, ob es sich nur um einen Anfall im Anfangsstadium oder um einen solchen nach Ausbruch des Delirs handelt, einheitlich aufzufassen. Er ist eine Erscheinung, die dem Delirium als solchem durchaus nicht im Sinne eines Symptoms zugehört, er ist auch keine Teilursache für das nachfolgende Delir, sondern er stellt eine selbständige, wenn auch häufig mit dem Delirium verbundene Reaktionsform des Gehirns dar; ihm ist möglicherweise sogar eine Zweckbedeutung beizumessen. Er wird durch dieselbe Ursache wie das Delirium selbst hervorgerufen, wobei die Reaktionsbereitschaft des Gehirnes zum epileptischen Anfall in vielen Fällen eine größere, in manchen Fällen aber auch eine geringere als diejenige zum deliranten Symptomenkomplex ist. Im ersten Falle tritt er im Anfangsstadium auf, im letzteren Falle zeigt er sich erst im Verlauf der Krankheitsbilder oder er fehlt überhaupt.

Er ist dieselbe Reaktionsform des Gehirnes wie beim vereinzelten alkohol-epileptischen Anfall bzw. bei der Alkoholepilepsie, nur zeitlich in die Nähe oder in den Verlauf des Delirs selbst verschoben, wobei wir in allen diesen Fällen d i e s e l b e einheitliche schädigende Ursache wie beim Alkoholdelir, jedoch nur dem Grade nach verschieden, annehmen möchten.

Im Hinblick auf diejenigen unserer Fälle, bei denen echte epileptische Anfälle bzw. solche, die durch chronische Bleivergiftung entstanden sind, sich im Delirium selbst n i c h t wiederholt haben, möchten wir nur nochmals den ganz s p e z i f i s c h e n E n t s t e h u n g s m e c h a n i s m u s des alkohol-epileptischen Anfalles hervorkehren.

Unter diesen Gesichtspunkten bleibt es also nicht verwunderlich, daß andersartig bedingte epileptische Anfälle sich im Delirium nicht wiederholen, weil eben die Bereitschaft des Krampfzentrums, auf d i e s e Ursache zu antworten, in solchen Fällen überhaupt fehlt, trotzdem der Krampfmechanismus als solcher gut funktioniert.

Zum Schluß sei noch die Tatsache erwähnt, daß unter unseren 207 Fällen in zwei Fällen eine Verbindung von Alkoholismus und Morphinismus, in einem Fall eine solche mit Kokainmißbrauch, und in einem weiteren Fall eine Verbindung des Alkoholismus mit Morphiumsucht und mit Kokainsucht vorgelegen hat. Dies entspricht auch anderweitigen Erfahrungen, daß zwischen Alkoholismus und Morphinismus nur wenig Brücken bestehen. Ueber die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Kokainismus möchten wir uns bei der Geringfügigkeit unseres eigenen Klinikmaterials nicht weiter aussprechen.

Eine Durchsicht unseres Materials im Hinblick auf etwaige Kriegsnachwirkungen ergibt nur eine geringe Ausbeute. Zwar wird in einer Reihe von Fällen angegeben, der Patient sei seit Rückkehr aus dem Felde ein anderer und habe erst nach dem Kriege so eigentlich mit dem Trinken begonnen. Doch ist hierzu zu sagen, daß es sich in diesen Fällen in erster Linie um psychopathisch veranlagte Persönlichkeiten gehandelt hat, die verständlicherweise unter den Kriegseinflüssen sich stärker gewandelt haben als normale Charaktere, so daß die Zunahme des Alkoholverbrauchs bei diesen Leuten mehr auf die psychopathische Struktur als auf den Krieg bezogen werden muß.

Nur in wenigen Fällen verdichteten sich diese allgemeinen Angaben dahin, daß der Patient sich erst im Kriege das Schnapstrinken angewöhnt und sodann nach dem Kriege in schädigendem Umfang fortgesetzt habe.

Literatur.

K. Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer, Jena, 1901.

R. Gaupp, Fragen der Volksentartung. „Zeitwende", 2. Jahrgang, 10. Heft.

E. G. Dresel, Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge (Springer, 1924) im Abschnitt „Der Alkohol als Krankheitsursache" (zitiert nach Pohlisch).

E. Kräpelin und J. Lange, Psychiatrie, 9. Auflage, Band II.

E. Kretschmer, Körperbau und Charakter. Springer, 1926, 5. und 6. Auflage.

H. Kruckenberg, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. Zeitschrift für klinische Medizin, 19. Band, 1891, Supplement-Heft.

H. W. Maier, Der Kokainismus. Thieme, Leipzig, 1926.

Ostmann, Beitrag zur Statistik der durch Alkohol hauptsächlich bedingten psychischen Erkrankungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 87. Band, 1927.

K. Pohlisch, Die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 63, 1927.

Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium-tremens-Kranker aus den Jahren 1912 bis 1925. Ebenda.

P. Schroeder, Intoxikationspsychosen im Handbuch der Psychiatrie. Herausgegeben von Aschaffenburg, 3. Abteilung, 1. Hälfte.

H. Schwarz, Ueber die Prognose des Morphinismus. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 63, 1927.

Tabelle 1.

207 Zugänge an Alkohol-Erkrankungen in den Jahren 1919 bis 1927 mit Verteilung auf die verschiedenen Krankheitsformen.

Jahrgang	Zahl der Zugänge			chron. Alkohol. 1. Stad.		chron. Alkohol. 2. Stad.		chron. Alkohol. 3. Stad.		akute Alkohol-Psychose		Delirium tremens		Dipso-manie		Korsa-kowsche Psychose		Alkohol-Epilepsie	
	m.	w.	zus.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1919	7	2	9			2		2	1			3	1						
1920	15	2	17			3		4		3		4	1				1	1	
1921	14	1	15			2		7		3	1			1				1	
1922	27	2	29			5		15	2	3		3						1	
1923	21	1	22			6		12	1			2				1			
1924	20	1	21			4		11		1		3		1	1				
1925	26	1	27			6		20									1		
1926	35	2	37	2		6		16	2	1		5		2		2			
1927	29	1	30	3		8		11		2		5		1	1				
	194	13	207	5	0	42	0	98	6	13	1	25	2	5	2	3	2	3	0

Tabelle 2. **Beziehungen zwischen Krankheitsform und Lebensalter bei 207 Alkohol-Erkrankungen der Jahre 1919 bis 1927.**

Form des Alkoholismus	bis 20 J.	21 b. 30 J.	31 b. 40 J.	41 b. 50 J.	51 b. 60 J.	über 60 J.	zus.
chron. Alkoholism., 1. Stad.		1	1	1	1	1	5
chron. Alkoholism., 2. Stad.		3	12	14	11	2	42
chron. Alkoholism., 3. Stad.		9	22	45	24	4	104
akute Alkohol-Psychose .	1	1	2	6	4		14
Delirium tremens . . .		1	2	17	3	4	27
Dipsomanie			4	2	1		7
Korsakowsche Psychose .				3		2	5
Alkohol-Epilepsie				3			3

Tabelle 3. **Familienstandsverhältnisse von 207 Zugängen.**

	ledig	verheiratet		geschieden	
		ohne eigene Kinder	mit eigenen Kindern	ohne eigene Kinder	mit eigenen Kindern
männlich .	30	21	137	1	5
weiblich .	3	3	7		
zusammen .	33	24	144	1	5

Von 168 Verheirateten lebten in gefährdeten Eheverhältnissen
infolge von Alkoholismus eines Partners 93
aus anderen Gründen 17

Tabelle 4.

Verteilung der Zugänge nach Berufen
bei 207 Alkohol-Erkrankungen (männlich, weiblich).

	m. insgesamt	m. %	w. insgesamt	w. %
1. Angehörige freier Berufe: a) vorwiegend körperlich Arbeitende . . .	45	23	1	0,5
1. Angehörige freier Berufe: b) vorwiegend geistig Arbeitende	25	13	2	1
1. Angehörige freier Berufe: c) Akademiker, Lehrer, Erzieher, Seelsorger	6	3	0	0
dazu 6 Ärzte, 2 Studenten	8	4	0	0
2. Gewerbliche Berufe: a) vorwiegend körperlich Arbeitende . . .	40	20	1	0,5
2. Gewerbliche Berufe: b) in gehobenen und leitenden Stellungen .	8	4	0	0
3. Aus landwirtschaftlichen Berufen: a) unselbständige Arbeitskräfte . . .				
3. Aus landwirtschaftlichen Berufen: b) selbständige Arbeitskräfte . . . . (Eigentümer, Pächter, leitende Beamte)	9	5	1	0,5
4. Aus Betrieben der Schiffahrt und verwandten Berufen (Eisenbahn usw.): a) unselbständige Arbeitskräfte	1	0,5	0	0
b) solche in selbständ. oder leitender Stellung	1	0,5	0	0
5. Aus Bergbau, Hüttenwesen und verwandten Berufen: a) unselbständige Arbeitskräfte				
b) solche in selbständiger oder leitender Stellung . .				
6. Alkoholgewerbe (Erzeugung u. Vertrieb): a) unselbständige Arbeitskräfte .	3	1,5	0	0
6. Alkoholgewerbe (Erzeugung u. Vertrieb): b) solche in selbständig. Stellung	8	4	2	1
7. Alkoholgewerbe (Beherbergung und Gaststätten): a) unselbständige Arbeitskräfte	1	0,5	0	0
7. Alkoholgewerbe (Beherbergung und Gaststätten): b) leitende Personen	27	14	4	2
8. Beamte (einschließlich Ehefrauen) a) Gesamtzahl	16	8	2	1
b) davon in obigen Berufen schon enthalten bei 1c: 3	(3)			
bei 4b: 1	(1)			

Tabelle 5.

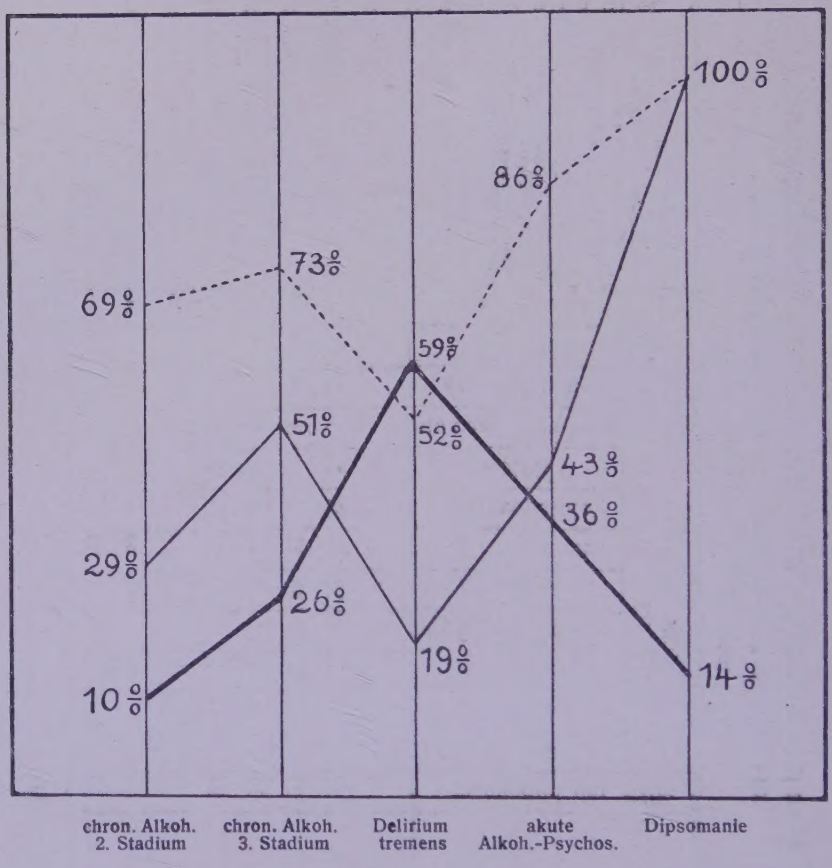
Beziehungen zwischen Krankheitsform, erblicher Belastung, seelischen Abnormitäten und Milieueinflüssen

(bei 207 Alkohol-Erkrankungen).

Krankheitsformen	Gesamtzahl der Fälle	erbliche Belastung						seelische Abnormitäten						durch Alkohol bedingte Charakterveränderungen (Störungend.Intellektes, des Gefühls- u. Willenslebens, Steigerung psychop. Veranlag., Verfall der sittl. Persönlichkeit) bzw. Psychosen	ungünstige Milieueinflüsse				
		Alkoholismus	Epilepsie	Psychopathie	fkt. Geisteskrankh.	zusammen	in Prozenten	Psychopathie	Debilität	man.dep.Verstimm.	gen. Epilepsie	zusammen	in Prozenten		Alkoholberufe insgesamt	Alkoholberufe in Prozent.	Erziehung	Familienverhältn.	Sonstiges	zusammen
chron. Alkoholismus, 1. Stad. .	5	1				1	20	3	1			4	80	4	1	20			1	2
chron. Alkoholismus, 2. Stad. .	42	7	2	1	2	12	29	23	1	3	2	29	69	29	4	10			3	7
chron. Alkoholismus, 3. Stad. .	104	27	6	12	8	53	51	62	6	3	5	76	73	102	27	26	2	7	10	46
akute Alkohol-Psychose . . .	14	3		1	2	6	43	8	2	2		12	86	13	5	36				5
Delirium tremens	27	4		1		5	19	8	2	1	3	14	52	27	16	59			1	17
Dipsomanie	7	4		1	2	7	100			7		7	100	4	1	14	1		1	3
Korsakowsche Psychose . . .	5				1	1	20	3				3	60	5	3	60				3
Alkohol-Epilepsie	3	1				1	33	3				3	100	3	0	0				0
insgesamt	207					86						148		187						83

Tabelle 6.

Beziehungen zwischen endogenen und exogenen Faktoren bei verschiedenen alkoholischen Krankheitsbildern.



exogene Faktoren (Alkoholberufe) = äußere Ursachen
erbliche Belastung } endogene Faktoren = innere (in der
seelische Abnormitäten } Persönlichkeit gelegene) Ursachen

Auf den senkrechten Linien sind die entsprechenden Prozentzahlen aus Tabelle 5 in gleichlautenden Millimeterabständen von der Horizontalen eingetragen.